Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Breslau.
Direktor: Prof. Dr. Stepp.

Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes nach Injektion blutdrucksteigernder Pharmaka bei Normalen, Hypo- und Hypertonikern.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin und Chirurgie
bei der Hohen Medizinischen Fakultät der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau

vorgelegt von

Bernhard Wiesner,
Medizinal-Praktikant.

Breslau 1932

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H., Ursulinerstraße 1.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
I. Referent: Privat-Dozent Dr. Voit
II. „ Professor Dr. Stepp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Die Hypertension und ihre Entstehung.

Unsere Anschauungen über die Ursachen länger andauernder Blutdrucksteigerung gehen dahin, dem Widerstand in der Peripherie die bedeutsamste Rolle an dem Zustandekommen einer Hypertension zuzuteilen. Sowohl Vermehrung der Blutmenge und Erhöhung der Viskosität, als auch wahrscheinlich vermehrte Herzarbeit dürften nach dem heutigen Stand der Untersuchungen nicht von ausschlaggebender Bedeutung für das Zustandekommen länger dauernden Hochdruckes sein. Die vermehrte Reibung der roten Blutkörperchen wird vasomotorisch kompensiert, ebenso vermag der Organismus das Zuviel im Gefäßapparat durch regulatorische Erweiterung gewisser Gefäßgebiete auszugleichen. Der Einfluß veränderter Herztätigkeit bzw. die Vermehrung des Schlagvolumens auf den Blutdruck kann sich allerdings in manchen Fällen im Ansteigen des Maximaldruckes bemerkbar machen.

Als wichtigstes Moment für die Blutdrucksteigerung bleibt jedoch die Erhöhung des Widerstandes in der Peripherie. Wie kommt der Widerstand im peripheren Gefäßsystem zustande? Liegen ihm morphologische oder funktionelle Zustandsänderungen zugrunde, und wo in der Peripherie sind diese Veränderungen zu suchen?

von Bergmann hält eine scharfe Grenzziehung zwischen funktionell einerseits und organisch andererseits in der Beurteilung der Genese des Hochdruckes für nicht durchführbar, können doch aus langdauernden Funktionszuständen organische Veränderungen resultieren.

Während heute nur noch wenige Autoren der Niere den alleinigen Einfluß auf das Zustandekommen von Hochdruck beimessen, steht die Mehrzahl der Forscher auf dem Standpunkte, daß es auch ohne wesentliche Nierenschädigung zur Blutdrucksteigerung kommen kann.

So werden jene Fälle mit klinisch und anatomisch völlig intakten Nieren und bestehendem Hochdruck von Pal, E. Frank und Munk als essentielle oder genuine Hypertension bezeichnet.

Wir nehmen an, daß in vielen Fällen der Hochdruck funktionell bedingt sein muß, unter anderem deshalb, weil anatomische Veränderungen der Gefäße solche Schwankungen des Blutdruckes innerhalb weiter Grenzen, wie wir sie häufig hierbei sehen, nicht gestatten würden. Nach Durig und anderen stellen wir uns vor, daß dem Hochdruck ein erhöhter Ruhetonus der Gefäße, vor allem der Präkapillaren und Arteriolen, zugrunde liegt, der seinerseits wieder durch verschiedene Faktoren ausgelöst wird. So spricht Blum von einer „Störung im zentral-regulatorischen Mechanismus".

Es kommt unter anderem auch den Störungen innersekretorischer Art als Quelle der Hypertension in der Forschung über die Entstehung des Hochdruckes eine besondere Rolle zu. (Kahler.) Als nächstliegendes seien hierbei Unregelmäßigkeiten in der Funktion der Nebennieren genannt, wie sie von Neusser bei Nebennierentumoren fand, die sich in einer dauernden Blutdrucksteigerung kundtun.

Die früher gültige Lehre der Hyperadrenalinämie ist bereits heute wieder allgemein verlassen. Volhard meint, daß die von Hülse und Strauß im Blute von Nephritikern angetroffenen Peptone für Adrenalin sensibilisierend wirken und so Blutdrucksteigerung bedingen.

Auch bei Hypertrophie des Nebennierenmarkes wurde Blutdruckanstieg beobachtet, was Falta mit einer Überfunktion der Nebenniere bei Hochdruck erklärt, da Höger in solchen Fällen im Blute von Hypertonikern eine Adrenalinvermehrung nachweisen konnte.

Hierher gehört ferner der klimakterische Hochdruck, wobei der Ausfall des Ovarialhormons ursächlich zu bewerten ist. Zu erwähnen wäre noch in diesem Rahmen Störungen der Hypophyse, deren Hinterlappenextrakt spezifische Wirkung auf das Vasomotorenzentrum besitzt.

So steht zurzeit das funktionelle Moment im Vordergrunde der Anschauungen über die Genese des Hochdruckes. Mehr und mehr rücken die Forscher von der Ansicht, organischen Veränderungen im Blutgefäßsystem eine primäre und vorherrschende Bedeutung bei der Entstehung des Hochdruckes einzuräumen, ab. Erst sekundär wird es in vielen Fällen zu anatomisch faßbaren Veränderungen kommen. Bittorf wirft die Frage auf, ob es nicht in manchen Fällen

von Aortensklerose durch Schädigung des N. depressor direkt zur Blutdrucksteigerung kommt. Im allgemeinen kann die Arteriosklerose der größeren Gefäße als blutdrucksteigernder Faktor kaum in Betracht gezogen werden. Anders jedoch liegen die Verhältnisse bei anatomischen Veränderungen kleiner und kleinster Gefäße, der Arteriolen. Doch genügen kaum die Veränderungen der Arteriolen nur eines Organs, um Hochdruck zu bewirken, sondern es ist eine weitgehende Beteiligung der Arteriolen des Gesamtorganismus erforderlich.

Herxheimer glaubt, daß dem funktionell bedingten, genuinen Hochdruck eine Störung im vegetativen Nervensystem zugrunde liegt, während Morawitz einer konstitutionellen oder erworbenen Reaktionsbereitschaft der glatten Muskulatur besondere Bedeutung beilegt. Und es scheint so, als ob gewisse Beziehungen zwischen Konstitutionsanomalien und essentieller Hypertension bestünden, d. h. Erbmasse und Konstitution für die Art des Hochdruckes bestimmend wären. (F. v. Müller.) So sehen Moog und Voit das vererbbare konstitutionelle Moment in einer abnormen Ansprechbarkeit der Gefäße. Ihre Untersuchungen an einer Reihe jugendlicher Hypertoniker ergaben neben dem Nachweis von endogenen Störungen, der am häufigsten zu führen war, häufig das Vorliegen von zahlreichen degenerativen Stigmen. Es waren Individuen, die auf geringfügige äußere Reize mit Blutdrucksteigerung reagierten, deren Organismus also durchaus labil war, und die demnach als „endogen belastete Individuen" gelten konnten.

Ähnliches beobachtete Schellong.

Weitz fand bei seinen Untersuchungen über essentielle Hypertension, daß die Stammesforschung in vielen Fällen von genuiner Hypertension viele Hochdruckler in der Aszendenz erkennen läßt und glaubt demnach, daß das Leiden endogen bedingt ist und durch die Erbmasse übertragen wird. Auch R. Schmidt vertritt diesen Standpunkt, während Tolubejewas Ansicht dahin geht, in einer pathologischen Einstellung des den Blutdruck regulierenden Nervenapparates die Ursache der Hypertension zu suchen.

Neben den Untersuchungen über Wesen und Entstehung der Hypertension blieb naturgemäß das Symptomenbild der Hypotonie nicht unberücksichtigt. Es fand demnach auch das Problem des Tiefdruckes zahlreiche Bearbeiter, die ent-

sprechend ihren Untersuchungsergebnissen eine Hypotonie als Krankheitssymptom und eine solche ohne erkennbare primäre Grunderkrankung unterscheiden. Letztere, die für uns hier von Interesse ist, findet nach Martini ihre Erklärung in einer Tonusverminderung der Muskulatur großer wie auch kleinster Gefäße. Zum Verständnis der Ätiologie der Hypotonie dürfen Faktoren wie Konstitution, geographische und klimatische Verhältnisse, sowie Rasseeigentümlichkeiten, die den Tiefdruck nachdrücklichst beeinflussen, nicht ungenannt bleiben. Zurzeit wird der Konstitution bei Erklärung der Hypotonie eine führende Rolle zugesprochen, ist doch fast immer ein gehäuftes, familiäres Auftreten der Hypotonie zu beobachten.

Stein spricht von einer „Hypotonia nervosa", bedingt durch Überanstrengung des Nervensystems. Auch bei der Hypotonie dürfte die Verminderung der Blutmenge oder eine Änderung der Blutviskosität für die Entstehung des Tiefdruckes bedeutungslos sein. Ein gewisser Einfluß der Drüsen mit innersekretorischer Funktion auf den Blutdruck im Sinne einer Hypotonie wird auch hier nicht von der Hand zu weisen sein.

Ausgehend von dem Gedanken, inwieweit eine abnorme Ansprechbarkeit des Gefäßapparates gegenüber dem Normalen besteht, studierten wir das Verhalten des Blutdruckes beim Hypertoniker nach Einverleibung blutdrucksteigernd wirkender Pharmaka. Besonderen Wert legten wir darauf, festzustellen, ob und inwieweit dem Gefäßapparat des Hypertonikers eine gegenüber dem Normalen veränderte Reaktionsbereitschaft auf blutdrucksteigernd wirkende Mittel zukommt. Daneben zogen wir gleichzeitig auch eine Reihe von Personen mit normalen Blutdruckwerten sowie auch zahlreiche Hypotoniker in den Bereich unserer Untersuchungen mit herein. Auch hier stand im Vordergrund unserer Studien die Ansprechbarkeit des Gefäßapparates beim Normalen und Hypotoniker auf gefäßtonisierende Mittel und eine Gegenüberstellung der hierbei gefundenen Resultate mit den Ergebnissen beim Hypertoniker. Dem Hypotoniker wendeten wir deswegen unsere besondere Achtsamkeit zu, weil, wie oben auseinandergesetzt, der Symptomenkomplex der Hypotonie nach Anschauungen zahlreicher Forscher, ebenso wie der der Hypertension, vielfach auf konstitutionelle Basis zurückgeführt werden kann, also ganz zweifellos gewisse Parallelen bestehen.

Methodik.

Die Kranken, die zur Verfügung standen, wurden nur unter Berücksichtigung ihrer Blutdruckwerte aus dem Krankenmaterial der Medizinischen Klinik ausgewählt. Eine Anzahl Personen mit normalen Druckwerten gestattete uns, die Wirkung der Präparate am gesunden Zirkulationsapparat zu beobachten und ermöglichte einen Vergleich dieser gefundenen Werte mit der Ansprechbarkeit des Gefäßsystems von Hyper- und Hypotonikern. Bei den Hypertensionen finden sich sowohl solche mit nachweisbarer Nierenerkrankung, als auch eine Reihe essentieller Hypertonien.

Von Präparaten kamen Merks Ephedralin und Ephetonin, das Tonephin der I. G. Farbenindustrie und Pituglandol „Roche" zur Verwendung. Daneben stellten wir, lediglich zum Vergleich, einige wenige Adrenalinversuche an.

Alle Präparate verabfolgten wir subkutan. Über die Brauchbarkeit dieser Methode und die Frage, inwieweit sie verwendbare Resultate liefert, sind die Ansichten verschiedener Autoren durchaus geteilt. So meint Czepai, daß die subkutane Anwendung infolge ungünstiger Resorptionsverhältnisse keine ganz einwandfreien Resultate ergeben könne. Er injiziert daher intravenös. Aschner und Pisk berichten über perorale Verabreichungen von Adrenalin. Es erfolgte einwandfreie Blutdrucksteigerung, parallel der Steigerung bei intravenöser und subkutaner Injektion, woraus die Untersucher schlossen, daß die Stärke der Reaktion mehr von der Ansprechbarkeit des vegetativen Nervensystems als von den Resorptionsverhältnissen abhängt. Kylin wieder zieht die subkutane Injektion der intravenösen vor, da erstere übersichtlichere Blutdruckkurven liefert, während bei letzterer z. B. die Reaktion auf Adrenalin eine unmittelbare ist, so daß die Schnelligkeit des Reaktionsablaufes nicht die Messung aller Phasen erlaubt. Mitbestimmend bei der Wahl der Methode war für uns der Umstand, daß die subkutane Verabfolgung besonders brüsk wirkender Mittel, wie Ephedralin, wesentlich gefahrloser ist. Auch wollten wir der einheitlichen Beurteilung und des zeitlichen Reaktionsablaufes wegen für alle Pharmaka nur eine Methode verwenden.

Die Blutdruckmessung geschah nach der auskultatorischen Methode von Korotkow und Fellner. Wir stellten dabei jeweils Maximaldruck und Minimaldruck nach Riva-Rocci fest. Blutdrucksteigerungen, die bei Verabreichung

von 1 ccm des verwendeten Präparates weniger als 15 mm Hg betrugen, ließen wir unberücksichtigt, da wir sie als innerhalb der Fehlergrenze liegend ansahen.

Zur Beurteilung des jeweils vor der Injektion des Präparates gefundenen Blutdruckwertes, ob Hypertonie oder Hypotonie, machten wir es uns zur Regel, daß wir im allgemeinen bei Personen jugendlichen und mittleren Alters einen Blutdruckwert von 130 mm Hg als obere Grenze der Norm betrachteten, Druckwerte von 105 mm Hg abwärts zur Hypotonie zählten, wobei wir aber besonders darauf achteten, daß auch sonstige für Hypotonie beschriebene Symptome vorhanden waren. Die Blutdruckmessung wurde nach der Injektion des Präparates entsprechend seinem Wirkungsgrade im bestimmten Abstande bis zum Abklingen der Erregung wiederholt. Es sei noch ausdrücklich hinzugefügt, daß der R.R.-Wert vor der Injektion durch mehrmalige Messung in einer 4—6tägigen Beobachtungszeit als konstant festgestellt wurde. Bei unklaren Ergebnissen der ersten Injektion wurde nach mehreren Tagen ein zweiter Versuch vorgenommen, um ein möglichst klares Bild von der Ansprechbarkeit des betreffenden Individuums auf das angewendete Präparat zu erhalten.

Daß der Anstieg des Blutdruckes nicht lediglich als Reaktion auf den Einstich aufzufassen ist, zeigt die Wirkung der verschiedenen Pharmaka bei gleichen Kranken.

Die nun folgende Darstellung über die Ergebnisse unserer Untersuchungen beginnen wir mit einer kurzen Besprechung der zum Vergleich vorgenommenen Adrenalininjektionen und deren Wirkung.

von Bergmann sieht in der Adrenalinwirkung den Prototyp zum Verständnis der Blutdrucksteigerung. Der Hauptangriffspunkt des Adrenalins liegt peripher. Auf welche Gebilde in der Peripherie aber das Adrenalin wirkt, ist nicht bekannt. Es kommt bei Verabfolgung von Adrenalin zu einer Verengung der kleinsten Gefäße aller Organe und dementsprechend zu einer Blutdrucksteigerung.

Wir führten mit Adrenalin nur 4 Versuche durch und nahmen von einer weiteren Verwendung des Adrenalins im Rahmen unserer Untersuchungen Abstand, da die Wirkung des Adrenalins bereits weitgehend studiert und gut bekannt ist.

Fall 1. W., 19 Jahre, Arbeiter. Blutdruck 110/60 mm Hg. Klinische Diagnose: Mediastinaltumor. Subkutane In-

jektion von 1 ccm Suprarenin 1 : 1000. 3 Minuten p. i. Maximum der Steigerung auf 135/65 mm Hg, die über 20 Minuten anhält.

Fall 2. T., 43 Jahre, Polizeiinspektor. Klinische Diagnose: Ulcus duodeni. Der dauernd vorhandene Blutdruck von 95/50 mm Hg spricht im Sinne einer Hypotonie. Auch sonst waren Erscheinungen des hypoton. Symptomenkomplexes bei ihm vorhanden. Subkutane Injektion von 1 ccm einer Suprareninlösung 1 : 1000. Die erste Messung, 1 Minute p. i. vorgenommen, ergibt noch keine Steigerung des Blutdruckwertes. Bei einer zweiten Messung 3 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 145/75 mm Hg, der sich von den gefundenen Druckwerten, wie sie die im Intervall von je 3 Minuten vorgenommenen Messungen ergaben, als Maximum der Steigerung erweist. 9 Minuten p. i. ist der Blutdruck auf 120/60 mm Hg abgesunken, dann langsamer Druckabfall. Nach 30 Minuten p. i. ist der Blutdruck wieder nahe dem Anfangswerte, 105/50 mm Hg. Subjektiv empfand Patient lediglich ein leichtes Herzklopfen, das rasch wieder abklang.

Fall 3 ist insofern erwähnenswert, da er nach subkutaner Injektion von 1 ccm Suprarenin 1 : 1000 eine angedeutete inverse Gefäßreaktion zeigte, wie sie bei Adrenalin selten ist. W., 33 Jahre, Nachtwächter, Blutdruck vor der Injektion 115/50 mm Hg. Der Patient steht wegen einer Gastroenteritis in klinischer Behandlung. Bereits 6 Minuten nach der Injektion, nach kurzem Anstieg auf 130/50 mm Hg, Rückgang auf 105/50 mm Hg.

Wir nahmen auf Grund dieser Gefäßreaktion nach Adrenalininjektion einen Versuch mit Acetylcholinchlorid vor, von dem wir 1 ccm injizierten. Dem Cholin kommt nach Pal, Lohmann und anderen eine blutdrucksenkende Wirkung zu, die auf eine Erregung des Parasympatikus zurückzuführen ist. Unser Patient jedoch zeigte 4 Minuten p. i. eher eine Blutdrucksteigerung, also eine Umkehr dessen, was sonst beobachtet wurde. Diese Steigerung des Blutdruckes um 10 mm Hg liegt zwar innerhalb der Fehlergrenze, sie sei aber im Zusammenhange mit der bei diesem Fall gefundenen Gefäßreaktion erwähnt. Nach v. Bergmann liegt derartigen Fällen eine veränderte Reaktionslage zugrunde, bei deren Zustandekommen nicht nur an Vorgänge in der Peripherie der Erfolgsorgane zu denken ist, sondern auch an eine Änderung der zentralen Regulierung.

Fall 4 — eine Hypotonie — Blutdruck 105/65 mm Hg, zeigt nach Adrenalininjektion keine Steigerung.

Die Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf Suprarenin war beim Hypotoniker von 95/50 mm Hg keine andere als bei Personen mit normalen Blutdruckwerten. Auch der Ablauf der Kurve war der gleiche, so daß der Fall nicht im Sinne der von Claude gemachten Erfahrungen spricht, wonach der zeitliche Ablauf der Reaktion nach Adrenalininjektion beim Vagotoniker verlangsamt und flach ist. Von einer Verwendung des Suprarenins beim Hypertoniker nahmen wir wegen der dabei bestehenden Gefahrenmomente Abstand, es soll jedoch nach Westphal, Jensen und anderen beim Hpyertoniker eine erhöhte Adrenalinempfindlichkeit zu beobachten sein, während dagegen Hassencamp zum Ergebnis kommt, daß weder zwischen Gesunden und Kranken, noch zwischen den verschiedenen Hypertonieformen ein Unterschied in der Reaktionsweise bei Adrenalinverabreichung besteht.

Eine größere Zahl von Versuchen stellten wir zunächst mit dem Merkschen Ephetonin an. Ephetonin ist die synthetisch hergestellte, razemische Form des Ephedrins, ist jedoch im Gegensatz zu diesem optisch inaktiv. Es findet verschiedentlich Verwendung, so bekanntlich in der Behandlung des Asthma bronchiale, bei Atemnot infolge Bronchitis und Ephysem und ferner bei Kreislaufschwäche. Für uns war nur die gefäßtonisierende Eigenschaft des Ephetonins von Interesse. Die Blutdruckkurve nach Ephetonininjektion läßt eine protrahiertere Wirkung als die nach Adrenalinverabreichung erkennen. Diese längere Wirkungsdauer wird durch das Fehlen der im Adrenalin enthaltenen beiden Hydroxylgruppen erklärt, was eine verminderte Zerstörbarkeit durch die Körpersäfte zur Folge hat. (Berger.) Ephetonin ist in seiner Wirkung etwa 150 mal schwächer als Adrenalin und ist wie dieses ein den Sympathikus erregendes Mittel.

Die Wirkung des Ephetonins auf den Kreislauf studierten wir an 19 Kranken, von denen 7 Hypotoniker waren, 9 normale Blutdruckwerte, 3 das Bild der Hypertonie zeigten.

Die nun folgenden 2 Fälle sollen zunächst die Wirkung des Ephetonins bei Personen mit normalem Blutdruck veranschaulichen.

Fall 1. M., 37 Jahre, Blutdruck 115/75 mm Hg.

Klinische Diagnose: Ulcus duodeni. — Subkutane Injektion von 1 ccm Ephetonin. Die erste Messung, 2 Minuten p. i., ergibt einen Wert von 125/80 mm Hg. Die Messung wird alle 2 Minuten wiederholt. 12 Minuten p. i. ist das Maximum erreicht, 150/80 mm. Hg. Nach weiteren 12 Minuten beträgt der Blutdruck 125/70 mm Hg, 30 Minuten nach der Injektion 120/70 mm Hg.

Fall 2. K., 32 Jahre, R.R. 115/60 mm Hg.

Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. — Hier ist selbst 26 Minuten nach der Injektion noch keine Steigerung des Blutdrucks nachzuweisen.

Diese geringe Ansprechbarkeit auf Ephetonin, wie sie Fall 2 zeigt, fanden wir noch bei 7 Personen mit normalen Blutdruckwerten. So betrug bei diesen 7 Kranken die Blutdrucksteigerung nach Ephetonininjektion 0—10 mm Hg, lag also durchaus innerhalb der Fehlergrenze, kann demnach unberücksichtigt bleiben.

Nun seien die Ergebnisse der Ephetonininjektion bei den 7 Hypotonikern angeführt und einige Fälle etwas ausführlicher besprochen.

Fall 3. R., 43 Jahre, Fabrikarbeiter.

Klinische Diagnose: Ulcus duodeni. — Der Blutdruck beträgt 95/60 mm Hg. Die subkutane Injektion zeigt nach 12 Minuten eine Blutdrucksteigerung auf 115/68 mm Hg, also eine Steigerung von etwa 20 mm Hg.

Fall 4. Es handelt sich um einen 25 jährigen Patienten, Sch., Arbeiter, der wegen nervöser Beschwerden in der Klinik liegt. Der Anfangswert des Blutdrucks betrug 105/55 mm Hg. Auch hier ließ sich nur eine Steigerung von 15 mm Hg feststellen.

Fall 5. K. 37 Jahre, Postaushelfer. R.R. 98/75 mm Hg. Kein krankhafter Befund. — Auch hier ergibt sich nach subkutaner Injektion von 1 ccm Ephetonin 12 Minuten p. i. eine Erhöhung von 10 mm Hg, was praktisch einem Ausbleiben der Reaktion gleichkommt.

Es erübrigt sich, weitere Ergebnisse von Ephetonininjektionen anzuführen, die sich beim Hypotoniker zeigten. Sie sind aus der beigefügten Tabelle ersichtlich.

Tabelle 1.

Ergebnisse der Ephetonininjektion.

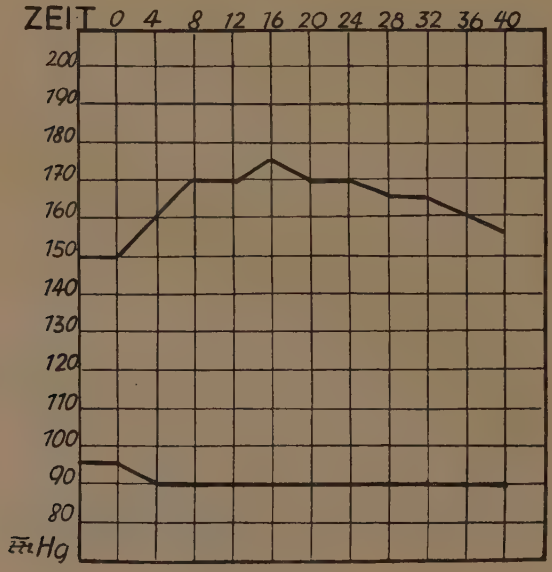
	9 Normale	7 Hypotoniker	3 Hypertoniker
Blutdrucksteigerung	2	4	2
Fehlen der Reaktion	7	3	1

Nunmehr seien noch die Ergebnisse der Ephetonininjektion beim Hypertoniker wiedergegeben.

Fall 6. B., 49 Jahre, Landarbeiter. R.-R. 150/95 mm Hg.

Klinische Diagnose: Hydronephrose. Subkutane Injektion von 1 ccm Ephetonin. 14 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 175/95 mm Hg und ist 40 Minuten p. i. zum Ausgangswerte zurückgekehrt.

Fall 7. G., 44 Jahre, Maurermeister. R.-R. 170/140 mm Hg. Klinische Diagnose: Diffuse Glomerulonephritis. — Das Herz ist etwas nach links vergrößert, die 2. Töne sind akzentuiert, zeitweise Galopprhythmus. Wir injizieren mit Rücksicht auf den hohen Blutdruck nur ½ ccm Ephetonin. 6 Minuten p. i. wird trotz der geringen Menge Ephetonin ein Blutdruck von 185/140 mm Hg. gemessen. Nach weiteren 24 Minuten beträgt die Höhe des Blutdruckes immer noch 180/140 mm Hg.



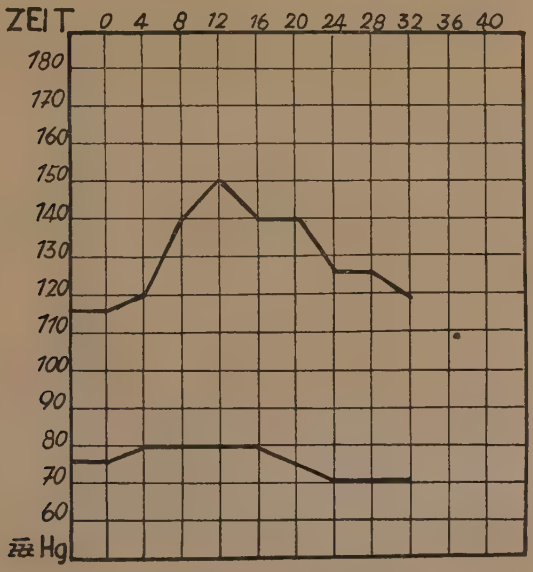
HYPERTONIE — $\frac{150}{95}$ mm Hg

EPHETONIN

Fall 8. R., 55 Jahre. R.-R. 155/90 mm Hg.

Es resultiert in diesem Falle nur eine noch innerhalb der Fehlergrenze liegende Steigerung von 10 mm Hg, die auch bereits nach weiteren 2 Minuten abgeklungen ist, während die Fälle 6 und 7, bei denen ein Hochdruck mit Nierenschädigung vorlag, eine einwandfreie Steigerung des Blutdruckes zeigten.

Kritisch betrachtet, fanden wir demnach eine deutlich blutdrucksteigernde Wirkung des Ephetonins nur bei einer kleinen Anzahl von Kranken. Die Ansprechbarkeit unserer Versuchspersonen auf Ephetonin war durchaus verschieden, die Blutdruckkurven nach Ephetonininjektion boten ein buntes Bild. So sahen wir beim Hypotoniker Steigerung, die einwandfrei als solche zu erkennen war, andererseits aber Werte, die innerhalb der Fehlergrenze lagen, also völlig bedeutungslos waren. Der Hypotoniker scheint uns demnach keine gegenüber dem Normalen veränderte Reaktionslage



NORMAL — $\frac{115}{75}$ mm Hg

EPHETONIN

des Gefäßsystems aufzuweisen, zumindest konnten wir dieses nicht nach Ephetonininjektion beobachten.

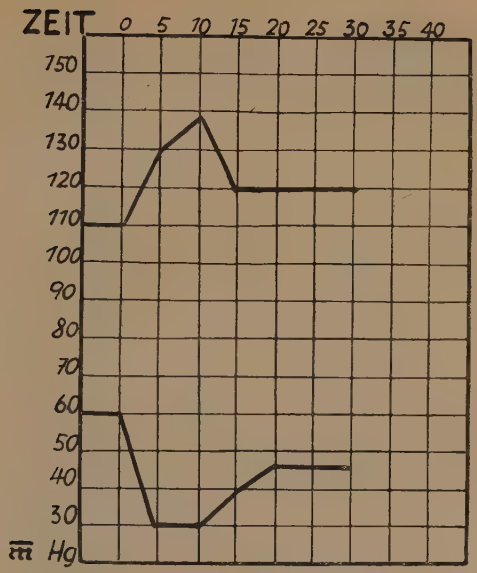
Unsere Versuche mit Ephetonin beim Hypertoniker zeigen in zwei Fällen eine ergiebige Steigerung des Blutdruckwertes nach Ephetonininjektion, wie wir sie für gewöhnlich bei Ephetonin nicht sehen. Diese beiden Versuche könnten dafür sprechen, daß offenbar die Ansprechbarkeit des Gefäßsystems auf blutdrucksteigernde Pharmaka bei nephritischem Hochdruck größer sei, als gewöhnlich. Fall 8 ließ eine Steigerung des Blutdruckes vermissen.

Als weiteres blutdrucksteigerndes Mittel, mit dem wir eine größere Zahl von Untersuchungen ausführten, gelangte ferner das Ephedralin der Firma Merk zur Verwendung. Ephedralin ist ein Kombinationsprodukt aus Ephetonin und Adrenalin in einer Größenzusammensetzung von 0,03 : 0,0003 g. Es vereinigt den raschen Eintritt der Adrenalinwirkung mit der protrahierten Wirkung des Ephetonins. Der Zusatz von Ephetonin zum Adrenalin bremst im Blutdruckversuch den brüsken Anstieg, wie man ihn nach Suprareninjektion beobachtet, was bereits Berger und Bogdanovic durch ihre Versuche nachweisen konnten. Die Wirkung des Ephedralins ist demnach milder, als die des Adrenalins, die Blutdruckkurve bei Ephedralininjektion läßt den scharfgipfeligen Verlauf des Adrenalinhochdruckes vermissen und zeigt ein mehr plateauartiges Bild.

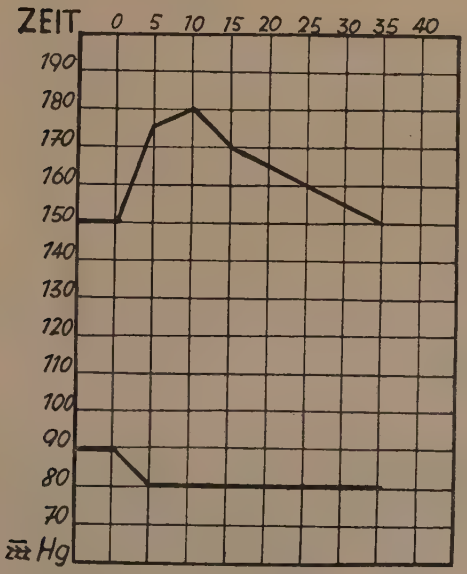
Wir injezierten 12 Kranken Ephedralin, von denen 2 Hypertoniker, 3 Hypotoniker und die übrigen 7 Personen mit einem normalen Blutdruck waren. Folgende beigefügte Blutdruckkurven sollen die Wirkung des Ephedralins demonstrieren.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß wir bei diesen unseren Versuchen mit Ephedralin mit einer Ausnahme Erhöhung des Blutdruckes um 25—30 mm Hg beim Normalen gefunden haben. Von den zwei Hypertonikern zeigte der eine in seiner Ansprechbarkeit auf Ephedralin keinen wesentlichen Unterschied gegenüber denen mit normalen Blutdruckwerten, während der andere eine Steigerung von 50 mm Hg aufwies. Die drei Hypotoniker, die uns für die Ephedralinversuche zur Verfügung standen, antworteten nur mit 15 bis 20 mm Hg Erhöhung oder ließen sogar jede Steigerung des Blutdruckwertes vermissen.

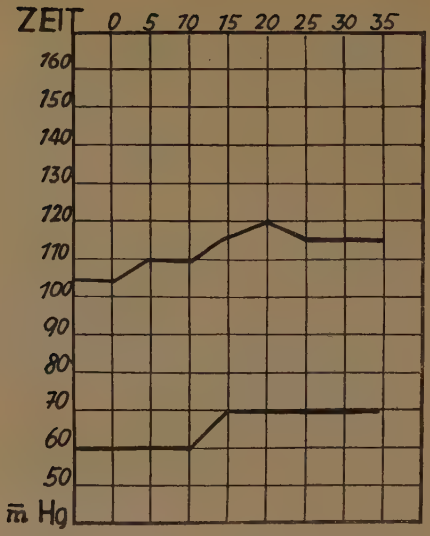
Diese geringere Ansprechbarkeit des Hypotonikers, wie sie sich in den drei oben genannten Fällen zeigte, konnten wir auch bei unseren Kranken nach Tonephininjektion fest-



NORMAL — $\frac{110}{60}$ mm Hg
EPHEDRALIN



HYPERTONIE — $\frac{150}{90}$ mm Hg
EPHEDRALIN



HYPOTONIE — $\frac{105}{60}$ mm Hg

EPHEDRALIN

stellen, wo in sämtlichen Fällen eine Reaktion fehlte. Im allgemeinen war eine Vergrößerung der Blutdruckamplitude nachweisbar, die durch Steigen des Maximaldruckes und Sinken des Minimaldruckes zustande kam. Das Maximum der Blutdrucksteigerung wurde im Durchschnitt 10 Minuten post injectionem erreicht, die Rückkehr zum Ausgangswerte war selbst 45 Minuten nach Verabreichung noch nicht erfolgt.

Tabelle 2.

Ergebnisse der Ephedralininjektion.

	7 Normale	3 Hypotoniker	2 Hypertoniker
Blutdrucksteigerung	6	2	2
Fehlen der Reaktion	1	1	—

Weitere Versuche stellten wir mit dem Tonephin der I.G.Farbenindustrie an. Tonephin ist nach den Angaben der chemisch-pharmazeutischen Abteilung der I.G.Farbenindustrie Höchst ein Fraktionsprodukt aus dem Hypophysenhinterlappenextrakt. Erst jüngst in den Handel gekommen, soll es auch als Gefäßtonikum Verwendung finden, da es als Hypophysenhinterlappenextrakt gefäßkontrahierend wirkt und so Blutdrucksteigerung erzeugt.

Wir konnten bei unseren Untersuchungen nach Tonephininjektion bald Steigerung des Blutdruckes, bald ein Ausbleiben der Reaktion, ja häufig sogar eine geringe Blutdrucksenkung beobachten. Letztere Feststellung machten nicht nur wir.[1]) Diese Blutdrucksenkung nach Tonephininjektion ist nach Angaben des Herstellers wahrscheinlich auf eine Verunreinigung des Präparates mit einer blutdrucksenkenden Komponente zurückzuführen. Auch Heiling und Campbell berichten über Blutdrucksenkung nach intravenöser Injektion eines Hypophysenhinterlappenextraktes und denken hierbei ebenfalls an eine Verunreinigung des Präparates mit blutdrucksenkenden Stoffen.

Auf Grund unserer Versuche konnten wir feststellen, daß dem Tonephin als blutdrucksteigerndem Mittel nur geringe Bedeutung zukommt, zumindest ließen unsere Kurven infolge ihres mannigfaltigen Verlaufes ein abschließendes Urteil nach dieser Richtung hin nicht zu. In 28 Einzelversuchen bemühten wir uns, ein möglichst klares Bild über die blutdrucksteigernde Komponente des Tonephins zu erhalten und die Ansprechbarkeit des Hyper- und Hypotonikers und auch der Personen mit normalem Blutdruck zu studieren.

Es standen uns 13 Personen mit normalem Blutdruck, 9 Hyper- und 6 Hypotoniker zur Verfügung.

Bei den von uns untersuchten Personen mit normalen Blutdruckwerten konnten wir nur in 3 Fällen eine Steigerung von 20 mm Hg beobachten, während 10 Kranke eine solche vermissen ließen. Der eine der Fälle sei kurz angeführt.

Fall 1. Frau K., Ehefrau. — R.R. 125/85 mm Hg. Klinische Diagnose: Asthma bronchiale. — Injektion von 5 E. Tonephin. 2 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 145/95 mm Hg, 2 Minuten später 125/95 mm Hg, um 6 Minuten nach Verabfolgung des Präparates auf 120/90 mm Hg abzusinken.

Nun geben wir die Ergebnisse der Tonephininjektion bei 6 Hypotonikern wieder. Hier ließ sich sowohl nach Injektion von 5, als auch von 10 Einheiten, 1 bzw. 2 ccm Tonephin keine verwertbare Blutdrucksteigerung erzielen. Die hierbei gefundenen Werte lagen sämtlich innerhalb der Fehlergrenzen. Fall 2 sei als Beispiel angeführt.

---

[1]) Nach persönlichen Mitteilungen auch Herr Dr. Weber, I.G. Farben

Fall 2. K., 32 Jahre, Arbeiter. — R. R. 105/60 mm Hg. Klinische Diagnose: Neurasthenie. — Die klinische Untersuchung ergibt ein gesundes Kreislaufsystem. Injektion von 5 E. = 1 ccm Tonephin. Eine Blutdrucksteigerung ließ sich trotz häufiger Kontrollmessungen nicht feststellen. Ein nochmaliger Versuch mit 10 Einheiten ergab ebenfalls kein verwertbares Resultat.

Die gleichen Ergebnisse zeigten unsere Versuche an den 5 andern Hypotonikern. Vergleichen wir nun diese beim Hypotoniker gefundenen Resultate mit den Ergebnissen der Tonephininjektion bei Personen mit normalen Blutdruckwerten, so ist ein Unterschied in der Ansprechbarkeit des Kreislaufapparates bei diesen beiden Typen nicht feststellbar,

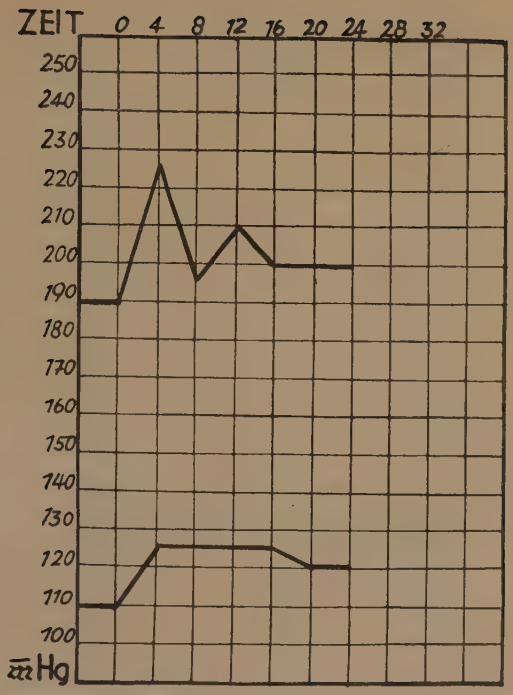
An 9 Hypertonikern studierten wir die Wirkung des Tonephins auf das Gefäßsystem der Personen mit Hochdruck.

Fall 3. R., 69 Jahre, Blutdruck 170/90 mm Hg. Klinische Diagnose: Lungenemphysem, Arteriosklerose.

Die Herzuntersuchung ergibt ein systolisches Geräusch über der Aorta, der 2. Aortenton ist akzentuiert. Das Gefäßrohr ist verhärtet. Puls regelmäßig. Injektion von 5 E. Tonephin. 2 Minuten später ist der Blutdruck auf 190/105 mm Hg gestiegen, weitere 2 Minuten später Blutdruck 210/110 mm Hg. Dann langsames Absinken des Blutdruckes, der 24 Minuten p. i. 180/90 mm Hg. beträgt.

Fall 4. P., 43 Jahre, Handelsmann. R. R. 190/110 mm Hg. Klinische Diagnose: Nephrocirrhose. — Keine Ödeme. — Das Herz ist etwas nach links verbreitert. Injektion von 5 E. Tonephin. Blutdruck 2 Minuten p. i. 220/125 mm Hg, 2 Minuten später 225/125 mm Hg. 8 Minuten p. i. ist der Blutdruck auf 195/120 mm Hg gesunken, um nochmals in der 12. Minute einen Wert von 210/125 mm Hg aufzuweisen. In der 14. Minute beträgt der Blutdruck 200/115 mm Hg.

Fall 5. H., 62 Jahre, Zimmermann. R. R. 152/83 mm Hg. Klinische Diagnose: Essentielle Hypertension. — Das Herz war nach links verbreitert. Sonst ist am Herzen kein Befund zu erheben. Injektion von 5 E. Tonephin. Bereits 2 Minuten p. i. ist eine Steigerung des Blutdruckes auf 175/90 mm Hg festzustellen. Nach 20 Minuten ist der Blutdruckwert gleich dem Anfangswert, 150/80 mm Hg.



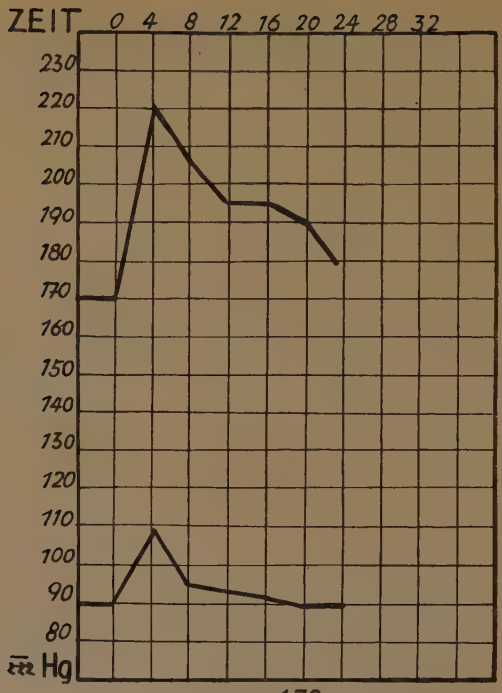
HYPERTONIE — $\frac{190}{110}$ mm Hg

TONEPHIN

Fall 6. G., 53 Jahre, Lokomotivführer. R. R. 170/100 mm Hg. Klinische Diagnose: Essentielle Hypertension. Am Herzen ist ein pathologischer Befund nicht nachweisbar. Injektion von 5 E. Tonephin. 5 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 190/120 mm Hg. Dann langsames Absinken des Blutdruckes.

Fall 7. St., 33 Jahre, Reisender. R. R. 135/75 mm Hg. Klinische Diagnose: Cholecystitis. — Injektion von 10 E. Tonephin, 4 Minuten später wird ein Blutdruck von 155/100 mm Hg gemessen. Dann langsames Absinken des Blutdruckes, der 10 Minuten p. i. wieder den Ausgangswert erreicht hat.

Fall 8 u. 9 können eine gemeinsame Besprechung erfahren. Der Blutdruck beträgt 145/75 mm Hg bzw. 175/90 mm Hg. Bei beiden beobachteten wir nach Injektion von 5 bzw. 10 E. Tonephin nach etwa 6 Minuten auffallenderweise eine Blutdrucksenkung von 15 mm Hg.



HYPERTONIE — $\frac{170}{90}$ mm Hg

TONEPHIN

Wir fügen zum besseren Verständnis folgende Tabelle bei.

Tabelle 3.

Ergebnisse der Tonephininjektion.

	13 Normale	6 Hypotoniker	9 Hypertoniker
Blutdrucksteigerung	3	—	5
Fehlen der Reaktion	10	6	4

Unterziehen wir die Ergebnisse der Tonephininjektion einer abschließenden Beurteilung, so fanden wir eine einwandfreie Blutdrucksteigerung nur in 3 Fällen bei 13 Personen mit Normalblutdruck. Eine uns zunächst wahrscheinlich erscheinende Herabsetzung der Ansprechbarkeit des Gefäßapparates beim Hypotoniker fanden wir bei kritischer Betrachtung und Berücksichtigung der Ergebnisse der Tonephininjektion bei Personen mit Normalblutdruck nicht bestätigt, so daß uns eine gegenüber den Personen mit normalem. Blutdruck veränderte Reaktionslage beim Hypotoniker danach nicht vorzuliegen scheint.

Andererseits gestatten die Ergebnisse der Tonephininjektion beim Hypertoniker die Annahme einer gegenüber der Norm veränderten Reaktionslage des Gefäßapparates. Auf Grund dieser beim Hypertoniker gefundenen Resultate können wir bei diesem Blutdrucktyp eine erhöhte Bereitschaft des Gefäßsystems, auf Tonephininjektion ausgiebiger und stärker mit einer Blutdrucksteigerung zu antworten, für wahrscheinlich halten.

Abschließend bringen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen über Pituglandol-Injektionen, deren Wirkung auf den Gefäßapparat des Hypo- und Hypertonikers und der Personen mit normalem Blutdruck, sowie dessen Ansprechbarkeit auf Pituglandol.

Gut studiert ist die Wirkungsweise des dem Pituglandol nahestehenden Pituitrins. Pituitrin wirkt gefäßtonisierend und so blutdrucksteigernd. Kahler beobachtete jedoch nach Pituitrininjektion eine nur geringfügige Steigerung des Blutdruckes. Saks berichtet über intravenöse und subkutane Injektion von 0,5—1,0 ccm Pituitrin. Er konnte neben deutlicher Hautblässe und Verschwinden der oberflächlichen Kapillaren einen Anstieg des Blutdruckes um 9 mm Hg im Durchschnitt feststellen.

Wir injizierten Pituglandol-„Roche", 1,1 ccm. Pituglandol enthält wie Hypophysin die wirksamen Bestandteile des Hypophysenhinterlappens und hat demnach eine spezifische Wirkung auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata (Leimsdörfer). Ähnlich wie bei Tonephin ist auch hier eine Blutdrucksenkung nach Verabreichung beschrieben, die ebenfalls auf eine Verunreinigung des Präparates mit einer blutdrucksenkenden Komponente zurückzuführen sein soll.

Wir zogen 25 Kranke in den Bereich unserer Untersuchungen. Von diesen 25 Personen zeigten 12 einen Blutdruck, der innerhalb der normalen Grenzen lag, 8 waren Hypotoniker, 5 Hypertoniker.

Fall 1. Frl. Sch., 17 Jahre, Schneiderin. R. R. 126/88 mm Hg. Klinische Diagnose: Mitralstenose. — Injektion von 1,0 ccm Pituglandol. 2 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 143/78 mm Hg, 4 Minuten später wird ein Blutdruck von 120/78 mm Hg gemessen, der sich auch bei den folgenden Messungen als konstant erweist.

Fall 2. Frl. Schn., 26 Jahre, Hausangestellte. R. R. 126/69 mm Hg. Klinische Diagnose: Icterus haemolyticus und Mitralinsuffizienz. — Injektion von 1,0 ccm Pituglandol. Es resultiert stufenförmiges Ansteigen des Blutdruckes, der 10 Minuten nach der Injektion 135/75 mm Hg beträgt, 2 Minuten später 145/95 mm Hg. Dann steiler Abfall der Kurve. 16 Minuten p. i. ist der Anfangswert wieder erreicht.

Fall 3. H., 47 Jahre, Techniker. R. R. 128/86 mm Hg. Klinische Diagnose: Cor nervosum. — Injektion von 1,1 ccm Pituglandol. Eine verwertbare Blutdrucksteigerung wird in diesem Falle nicht beobachtet.

6 weitere Personen mit normalem Blutdruck ließen entsprechend dem Fall 3 einen Anstieg des Blutdruckes nach Pituglandol-Injektion vermissen.

Von den 8 uns zur Verfügung stehenden Hypotonikern antwortete nur einer mit einer einwandfreien Blutdrucksteigerung, bei 7 war die Pituglandolinjektion völlig wirkungslos.

Auf die einzelne Anführung der Fälle kann daher mit Ausnahme des einen, der mit einer Blutdrucksteigerung reagierte, verzichtet werden.

Fall 4. G., 31 Jahre, Bauarbeiter. R. R. 105/75 mm Hg. Klinische Diagnose: Hypotonie. — Injektion von 1,1 ccm Pituglandol. 2 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck 120/100 mm Hg. 10 Minuten p. i. langsames Absinken des Blutdruckes.

Diese Ergebnisse der Pituglandolinjektion, die wir bei Prüfung des Gefäßapparates der Hypotoniker fanden, bestätigen abermals die bereits von uns gemachten Erfahrungen, daß dem Hypotoniker eine gegenüber Personen mit normalem Blutdruck veränderte Reaktionslage des Gefäßapparates im Sinne einer leichteren Ansprechbarkeit nicht zukommt.

An 5 weiteren Kranken studierten wir die Wirkung des Pituglandols auf den Gefäßapparat bei bestehendem Hochdruck.

Fall 5.[2]) G., 54 Jahre, Kellner. R. R. 155/90 mm Hg. Klinische Diagnose: Nephrolithiasis. — Injektion von 1,1 ccm Pituglandol. 4 Minuten p. i. ist der Blutdruck auf 180/100 mm Hg emporgeschnellt. Rasches Absinken des Blutdruckes. 8 Minuten p. i. beträgt der Blutdruck wieder 150/90 mm Hg.

Fall 6. K., 52 Jahre, Oberaufseher. R. R. 150/100 mm Hg. Klinische Diagnose: Chronische Gastritis. — Injektion von 0,05 ccm Pituglandol. Auch hier nach 2 Minuten ein Ansteigen des Blutdruckes auf 165/105 mm Hg, der 2 Minuten später wieder auf den Ausgangswert zurückgeht.

Fall 7. Frau R., 54 Jahre, Geschäftsfrau. R.R. 155/72 mm Hg. Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis. — Injektion von 0,5 ccm Pituglandol läßt eine Reaktion im Sinne einer Blutdrucksteigerung vermissen.

Denselben Befund bietet **Fall 8.** Kl., 30 Jahre, Former. R. R. 145/95 mm Hg. Klinische Diagnose: Mitralstenose und -insuffizienz. — Auch hier können wir eine Blutdrucksteigerung nicht beobachten.

Fall 9.[2]) Z., 27 Jahre, Arbeiter. R. R. 145/75 mm Hg. Klinische Diagnose: Basedow. — Injektion von 1,1 ccm Pituglandol. Eine Blutdrucksteigerung wird nicht beobachtet.

Tabelle 4.

Ergebnisse der Pituglandolinjektion.

	12 Normale	8 Hypotoniker	5 Hypertoniker
Blutdrucksteigerung	5	1	2
Fehlen der Reaktion	7	7	3

Nach Pituglandolinjektion konnten wir demnach eine gegenüber der Norm veränderte Reaktionsweise des Gefäßapparates beim Hypertoniker nicht feststellen. Fall 6 und 7 zeigten wohl einen Anstieg des Blutdruckes um 15 bzw. 25 mm Hg, während aber bei den andern 3 Hypertonikern ein Druckanstieg fehlte. Die bei unseren Untersuchungen über Tonephin gefundene gesteigerte Erregbarkeit des Gefäßapparates der Hypertoniker konnten wir hier nicht bestätigt finden, zumindest nicht in dem Maße, wie wir sie nach den Ergebnissen der Tonephininjektion beim Hypertoniker erwartet hatten. Die Wirkung der Pituglandolinjektion auf den Gefäßapparat der Hypertoniker erscheint uns demnach die gleiche, wie sie Kahler bei Pituitrininjektion beobachtet und beschrieben hat.

---

[2]) Fall 5 und Fall 9 sind dem Krankenmaterial der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Allerheiligen entnommen, für deren Überlassung ich Herrn Prof. Erdklentz ergebenst danke.

Aufgabe dieser Arbeit war es, die Ansprechbarkeit des Gefäßapparates beim Normalen, Hyper- und Hypotoniker nach Einverleibung blutdrucksteigernder Mittel zu studieren.

In 88 Einzelversuchen bemühten wir uns, die Reaktionsweise dieser 3 Blutdrucktypen nach Verabreichung von gefäßtonisierenden Pharmaka festzustellen.

Zur Verwendung gelangten von blutdrucksteigernden Pharmaka das Adrenalin — allerdings nur in 4 Fällen —, das Ephetonin und Ephedralin der Firma Merk, ferner das Tonephin der I.G.Farbenindustrie und Pituglandol-Roche.

Wenn wir die hier beschriebenen Versuche nun nochmals kritisch beleuchten, so ergibt sich, daß an sich das Verhalten der einzelnen Kranken, was die Höhe des Druckanstieges betrifft, ganz verschieden war. Selbst auf ein so stark wirkendes Mittel, wie Adrenalin, reagierten nicht alle mit einer Steigerung des Blutdruckes. Auch wir konnten den schon von anderer Seite beschriebenen inversen Reaktionstyp beobachten. Trotz des bunten Bildes, das die Blutdruckkurven boten, machten wir aber häufig die Beobachtung, daß in zahlreichen Fällen der Hypertoniker immer wieder die Neigung zeigte, verhältnismäßig frühzeitig und mit einer höheren Steigerung des Blutdruckes zu reagieren, als wir dies beim Normalen und auch beim Hypotoniker zu sehen bekamen. Gerade bei letzterem kann von einer abnormen Ansprechbarkeit des Gefäßapparates auf blutdrucksteigernde Mittel auf Grund der vorliegenden Untersuchungen ganz sicher nicht die Rede sein, während gerade beim Hypertoniker die eigentümliche Labilität des peripheren Gefäßsystems auch in unseren Versuchen immer wieder in Erscheinung trat. Die Annahme, daß dem Gefäßapparat des Hypertonikers häufig eine im Sinne einer Blutdrucksteigerung sprechende erhöhte Reaktionsbereitschaft auf gefäßtonisierende Mittel zukommt, erscheint uns gerechtfertigt.

Tabelle 5.

Übersichtstabelle.

	43 Normale	26 Hypotoniker	19 Hypertoniker
Blutdruckanstieg	17 = 39,5%	7 = 26,9%	11 = 57,9%
Fehlen der Reaktion	26	19	8

Wir glauben, daß diese Versuche ein weiterer Beitrag sind für die Anschauungen, daß der abnormen Ansprechbarkeit des Gefäßsystems beim Hypertoniker eine bedeutsame Rolle bei unserer Auffassung vom Wesen des Hochdruckes zukommt.

Zusammenfassung.

An einer größeren Zahl von Personen mit normalem, erhöhtem und erniedrigtem Blutdruck wird die Wirkung einer Reihe blutdrucksteigernder Mittel studiert. Dabei zeigt sich, daß **der Hypertoniker in vielen Fällen die Neigung hat, frühzeitiger und mit einem erheblich höheren Anstieg zu reagieren, als der Normale, während man beim Hypotoniker den Eindruck gewinnt, daß die Ansprechbarkeit seines Gefäßapparates gegenüber dem Normalen eher herabgesetzt ist.**

Herrn Privatdozent Dr. med. Voit möchte ich an dieser Stelle für die freundlichen Anregungen, die mir zuteil wurden, meinen ergebensten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschner, Berta, und Hans Pisk: Ist das Adrenalin vom Magen-Darmtrakt aus wirksam? Klin. Wochenschrift, Jg. 3, Nr. 28, S. 1265—1267, 1924.

Berger, W., Ebster, H., Heuer, M: Über Ephetonin, Wirkung auf Blutbild, Blutdruck und Hautgefäße, 2. Mitteilung. Münch. med. Wochenschr., Jg. 74, Nr. 31, S. 1317—1321, 1927.

Bergmann, v. Blutdruckkrankheiten. Neue Dtsch. Klinik, Band 2.

Blum, R., Das Krankheitsbild der genuinen Hypertension, neuere Anschauungen und Erkenntnisse. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Band 35, S. 255 bis 285, 1929.

Claude, H., H. Baruck et Lamache: Etude sur l'injektion intraveineuse d'adrenalin. Cpt. red. seances de la soc. de biol. Bd. 95, Nr. 35, S. 1338—1339, 1926.

Csepai, K.: Ardenalinempfindlichkeit, innere Sekretion und vegetatives Nervensystem. Budapest und Leipzig. Rud. Novak & Co. 1924.

Deike und Hülse: Adrenalinversuche bei Hypertonien. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, S. 277, 1924. 36. Kongreß, Kissingen. Sitzg. vom 21. 4. bis 24. 4. 1924.

Geiling and David Campbell: Blutdruckveränderungen nach wiederholten Injektionen von Hypophysenhinterlappenextrakt. Journal of Pharmakol. a exp. therapu et. Bd. 25, Nr. 1, S. 449—460, 1926.

Hassencamp, E.: Zur Frage der Adrenalinwirkung beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 31, S. 1044—1045, 1924.

Hetenyi, Stephan, und Stephan Sümegi: Die Adrenalinblutdruckkurve der essentiellen Hypertoniker. Klin. Wochenschr., Jg. 4, Nr. 48, S. 2298—2302, 1925.

Hülse, W.: Zur Frage der Blutdrucksteigerung. 2. Untersuchung über gefäßverengernde Stoffe im Blut. Zeitschrift für die ges. exp. Med., Bd. 30, H. 1/2, S. 268 bis 292.

Kahler, W.: Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 25, S. 266—413, 1924.
— Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Wiener Arch. für innere Med., Jg. 3, H. 1/2, 1922

Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen mit Berücksichtigung der praktischen Medizin. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1919.

Leimdörfer, A.: Über Beziehungen des Hypophysenhinterlappens zur Blutdrucksteigerung. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 39, Nr. 2, S. 41—42, 1926.

Martini, P.: Der Symptomenkomplex der Hypotonie und seine Behandlung. Therapie der Gegenwart, H. 4, 1929.

Martini, P., und Pierach: Der niedere Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie. Klin. Wochenschrift, Jg. 39, 1926.

Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung.

Müller, O., und G. Hübener: Über Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 149, H. 1/2, S. 31—53, 1925.

Moog und Voit: Klinische Beobachtungen an jugendlichen Hypertonikern. Münch. med. Wochenschr., Jg. 74, H. 1, S. 9.

Munk, F., Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 22, S. 1—75, 1922.

Parade, A.-W.: Über das Cholin und seine therapeutische Bedeutung. Therapie der Gegenwart, H. 4, 1929.

Pahl, J.: Die Gefäßkrisen. Leipzig 1905.
— Arterieller Hochdruck. Klin. Wochenschr., Jg. 2, Nr. 25, S. 1151—1153, 1923.

Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Stuttgart 1906.

Tolubejewa, N.: Zur Frage der Pathogenese und Prognose der essentiellen Hypertension. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 6, S. 256—258, 1927.

Voit, K.: Über arteriellen Hochdruck. Schlesische Ärzte-Korrespondenz 1929, H. 22.

Volhard, F.: Der arterielle Hochdruck. Verhandlungen der Dtsch. Ges. für innere Med., S. 134—184. 35. Kongreß, Wien, Sitzung vom 9.—12. 4. 1923.

Weitz, W.: Zur Ätiologie der Hypertension. Verhandlungen der Dtsch. Ges. für innere Med., S. 255—257. 34. Kongreß, Wiesbaden, Sitzung vom 24.—27. 4. 1922.

Lebenslauf.

Ich wurde am 8. Januar 1907 als Sohn des Volksschullehrers Georg Wiesner in Breslau geboren. Von 1917 bis 1926 besuchte ich das Matthiasgymnasium zu Breslau, wo ich das Reifezeugnis erhielt. Ich studierte dann an der Universität Breslau Medizin und beendete am 21. Januar 1932 das Staatsexamen. Seit 1. Februar 1932 bin ich an der Inneren Abteilung des Städt. Allerheiligen-Hospitals zu Breslau (Primärarzt Prof. Dr. Ercklentz) als Medizinalpraktikant tätig.

Bernhard Wiesner, Medizinalpraktikant.